

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N° 898

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Antoine DELERM

Né le 19 novembre 1926, à Damas (Syrie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES THROMBO-PHLÉBITES
DU SINUS LONGITUDINAL SUPÉRIEUR
D'ORIGINE NASO-SINUSIENNE

Président : M. AUBIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1957

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Antoine DELERM

Né le 19 novembre 1926, à Damas (Syrie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES THROMBO-PHLÉBITES
DU SINUS LONGITUDINAL SUPÉRIEUR
D'ORIGINE NASO-SINUSIENNE

Président : M. AUBIN, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1957

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H.), Brocq, Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Debré (R.), Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillain, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié, Sézary, Tanon, Velter.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Broussais DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIETY
	Bichat JUSTIN-BESANÇON
	Cochin MOREAU (R.)
	Broussais DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	Tarnier LANTUÉJOL (P.)
	Baudelocque VARANGOT
	Port-Royal LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathol. des problèmes alimentaires	HAMBURGER
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)

	MM.
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN
Hygiène et médecine préventive	JOANNOW (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	SICARD
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	BARIÉTY (M.)
Pathologie et thérapeutiques générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> DEBEYRE (J.) OLIVIER CABROL	Obstétrique	{ MORIN (P.) RAVINA (J.) LELORIER ROBEY
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Ophtalmologie	{ DESVIGNES (P.) BRÉGEAT
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) CHRISTOL	Orthopédie	JUDET (R.)
Biochimie médicale	{ ÉTTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA DESGREZ (P.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADIRO (M.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Parasitologie	{ CHABAUD (A.) BRUMPT (L.)
Dermato- syphiligraphie	DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	TUCHMANN	Pathologie chirurgicale	{ BARCAT CAUCHOIX DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN MATHEY THOMERET
Histologie	{ BULLIARD (H.) <i>pr. s. ch.</i> COUJARD		{ MAURICE LOEPER (J.)
Hydrologie	CORNET		{ BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DOMART (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN		
Médecine légale et du travail	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY		
Neurochirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE		
Obstétrique	{ GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MERGER (R.)		

	MM.
Pathologie médicale	LAMOTTE (M.)
	LAROCHE (Cl.)
	MILLIEZ (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
	THIEFFRY (St.)
	TURIAF (J.)
	BOUVIER
	BRICAIRE
	BRISSAUD
	DEROT
	MALREZ
Pédiatrie	ROYER
	WOLFROMM
Pharmacologie . . .	JOSEPH (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
	MOZZICONACCI
	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	LÉVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>

	MM.
Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	GOUGEROT (L.) <i>pr. s. ch.</i>
Pneumo- phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	BARUK
	PICHOT
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie . .	DELBARRE
Stomatologie . .	CHAPUT (Mme A.)
	CERNÉA (P.)
Thérapeutique . .	CHASSAGNE
	PERRAULT
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)
	HUGUIER (J.)
	LÉGER (L.)
	PADOVANI (P.)
	ROUX (M.)
	RUDLER (J.C.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)
	HAGUENAU (M.) <i>pr.s.ch.</i>

	MM.
Clinique médicale	KOURILSKY (R.)
	MARCHAL (G.)
Clinique obstétricale . . .	ESCALE (G.)
	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON
 Bibliothécaires { Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBIN

Professeur de la chaire d'oto-rhino-laryngologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

*Nous tenons à exprimer notre
respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LEMARIEY

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux
Chef de service à l'Hôpital Trousseau

*Qui a bien voulu nous aider de
ses conseils pour réaliser ce tra-
vail. Nous lui exprimons toute
notre reconnaissance.*

*Nous avons trouvé en lui un
maître dont les enseignements nous
ont été précieux et dont les conseils
pleins de sollicitude nous ont tou-
jours été d'un grand encourage-
ment.*

*En hommage reconnaissant et
avec notre affectueux respect.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. ELIACHAR

Assistant des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital d'Aulnay-sous-Bois

*Qui nous a suggéré ce travail et
nous a aidé de ses conseils pour le
réaliser.*

*En hommage reconnaissant et
avec notre respectueuse gratitude.*

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR MILLIEZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. DOMART

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. HAMBURGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR KOURILSKY

MONSIEUR LE DOCTEUR BANZET

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAZIENSKI

MONSIEUR LE PROFESSEUR CATHALA

MONSIEUR LE DOCTEUR JANET

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. HAMBURGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOLLARET

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMARIEY

Rappel historique

La notion de thrombose veineuse intra-durale et intra-cérébrale était déjà connue au siècle dernier de PARROT, VOISIN et TIXIER, HUTINEL BABONNEIX.

Elle tomba dans l'oubli pendant un certain temps ; lorsque CHALIER (Lyon, 1931), publia un article intitulé : *La thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur avec hémiplégie terminale* ; après lui, DUBŒUF (*Thèse*, Lyon, 1935) rapportait 2 cas de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur dont un seul guéri.

Cette première période marque l'étape chirurgicale du traitement des thrombo-phlébites du sinus longitudinal supérieur, qui en fait n'enrayait ni la thrombose du sinus longitudinal supérieur, ni son extension encéphalique vers les veines cérébrales.

Lorsqu'en 1945 en France, à l'apparition de la pénicilline, ROUGET et LEMARIEY rapportaient un cas de guérison de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur avec ostéite crânienne d'origine sinusienne par l'association chirurgie + pénicillinothérapie générale et locale.

Dès lors, les publications se multiplient et mettent en valeur des étiologies multiples sur lesquelles nous reviendrons en détail ultérieurement.

Nous citerons les travaux anglo-saxons de SYMMONDS, PURDON, MARTIN, SHEEHAN, en France la monographie de GARCIN et PESTEL en 1949, sous la rubrique « Thrombo-phlébites cérébrales ». AUBERTIN et VÉRIN signalèrent un cas de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur chez un nourrisson de quinze mois en 1951 ; GRASER, à la même époque, signalait les thromboses veineuses cérébrales comme complication des cardiopathies congénitales. MITCHELL, en 1952, signalait les hémiplegies infantiles par thrombo-phlébite cérébrale.

Les travaux de GIRARD et DEVIC en 1954, précisèrent les lésions anatomiques, apportèrent des remarques thérapeutiques et diagnostiques sur les phlébites cérébrales. BERNHEIM et ses collaborateurs, en 1954, dans les *Archives Françaises de Pédiatrie*, rapportaient 2 cas de thrombo-phlébites crânio-faciales d'origine dentaire. LARBRE (*Thèse*, 1954) fait une étude critique des syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant, étudiant la part de la phlébite cérébrale dans leur déterminisme.

BERNHEIM, en 1955, précise le rôle des phlébites cérébrales dans les encéphalites aiguës de l'enfant.

H. KRAYENBUHL (1955) précise l'intérêt et la valeur diagnostique de l'angiographie cérébrale dans les thromboses des veines cérébrales.

BERNHEIM et LARBRE, en 1956, font une revue générale des formes pseudo-encéphalitiques des thrombo-phlébites cérébrales chez l'enfant.

Observation

Nous rapportons ici une observation que nous avons déjà publiée en mai 1956, dans les *Archives Françaises de Pédiatrie* en collaboration avec ELIACHAR et FROIDEVAL sur un cas de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur d'origine sinusienne :

L'enfant, B... Ghislaine, neuf ans, entré dans notre service à l'hôpital d'Aulnay-sous-Bois le 22 décembre 1955, à 4 heures du matin pour un coma post-convulsif hautement fébrile.

L'interrogatoire nous apprend que cette enfant, sans antécédents pathologiques, a présenté le lundi 19 décembre des céphalées violentes, alors que la température montait brutalement à 39° : les jours suivants, la température se maintient à 40° et le diagnostic de grippe est porté mais c'est le 22 décembre, à 22 heures, qu'apparaît un signe nouveau : crise convulsive limitée à la moitié droite du corps, mais suivie d'une perte de conscience et de perte des urines. A la suite de la crise, il persiste un état semi-comateux avec hémiplégie droite. Une deuxième crise, comparable à la première, survient à 2 heures du matin, et c'est à cette occasion que l'on relève pour la première fois l'existence d'un léger œdème palpébral droit.

A son entrée dans le service, l'enfant est dans le coma vigile ; elle est manifestement hostile, douloureuse. La nuque est raide, mais sans Kernig ; il persiste une hémiparésie droite post-critique avec signe de Babinski.

L'intégrité du fond de l'œil ayant été vérifiée on pratique une ponction lombaire, qui ramène un liquide clair, non hypertendu, mais l'examen y montre une albumine à 0,50, un sucre à 0,70 et 45 éléments dont 85 % de polynucléaires (la culture reste stérile).

Trois autres crises surviendront au cours de la nuit et de la matinée du lendemain. A ce moment, le coma persiste, l'enfant est photophobique, couchée en chien de fusil. Elle ne répond à des incitations fortes que par un geignement plaintif, mais exécute des ordres élémentaires ; il semble qu'elle souffre de céphalées.

L'examen neurologique ne met en évidence aucune anomalie, l'hémiplégie a disparu le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les réflexes

tendineux sont abolis, l'hypotonie est généralisée, enfin il existe une incontinence d'urine.

Ce qui frappe à l'examen de la face, c'est l'existence d'un œdème modéré de la paupière droite supérieure, rétrécissant la fente palpébrale. Cet œdème déborde sur la peau du front, qui apparaît tendue, luisante surtout à droite. Par contre, la paupière inférieure droite, les deux paupières gauches et le cuir chevelu sont indemnes. Signes négatifs de valeur : il n'existe pas de furoncles, pas de lésions cutanées, pas de lymphangite, pas de dilatations veineuses, pas d'adénopathie.

L'examen oculaire montre à droite un léger œdème conjonctival, mais la mobilité oculaire, la sensibilité et les réflexes photomoteurs sont normaux. Par contre, l'examen O.R.L. montre l'existence d'une gorge rouge, met en évidence une sensibilité exquise au niveau du sinus frontal droit. La rhinoscopie antérieure met en évidence un blocage des méats, alors qu'en rhinoscopie postérieure, il existe du pus dans le cavum et l'aspect du rideau permet d'affirmer l'existence d'une ethmoïdite postérieure.

Les examens complémentaires pratiqués décèlent l'existence d'une hyperleucocytose à 19.200 avec 85 % de polynucléaires, le reste de la formule est normal.

Les clichés des sinus de la face montrent une opacité des cellules ethmoïdales droites et gauches et du sinus frontal gauche : il existe, de plus, un léger flou de la lame horizontale de l'ethmoïde à droite. Le sinus frontal droit est moins opaque que le gauche.

Le traitement d'attente comporte 4 millions d'unités de pénicilline en quatre injections quotidiennes, 1 g de streptomycine et du gardénal.

L'évolution paraît immédiatement favorable, la température descend à 38° et au-dessous, à partir du 24, alors que les crises convulsives ont complètement disparu. Néanmoins, l'enfant reste comateuse, plus ou moins inconsciente, hostile et incontinente encore pendant trois ou quatre jours, s'alimentant peu ou pas, exigeant silence et obscurité.

Une deuxième ponction lombaire, pratiquée le 24 ramène un liquide pratiquement normal (0,35 g d'albumine et 6 éléments), mais on est frappé par l'évolution locale de l'œdème palpébral droit, qui augmente progressivement, s'étendant maintenant à tout le front jusqu'à la racine des cheveux ; il est blanc, mou, douloureux surtout au niveau des arcades sourcilières. Il fait littéralement bomber en verre de montre la paupière et le front ; les paupières gauches sont le siège d'un œdème discret.

L'examen ophtalmologique dépiste à droite un chémosis important, la mobilité oculaire très réduite, la sensibilité cornéenne quasi-disparue, mais le réflexe photomoteur reste normal. Au fond de l'œil, il existe un léger flou du secteur nasal de la papille, qui peut être mis sur le compte de la stase orbitaire. A gauche, la mobilité oculaire est réduite mais le reste de l'examen est normal.

On reçoit alors le résultat de l'examen du pus prélevé par la méthode de Proetz. Ce pus contient en souche pure un staphylocoque doré pathogène (virage du milieu Chapman, staphylocoagulase). Ce germe est sen-

sible à la pénicilline, la streptomycine, la chloromycétine et la rovamycine. Sa sensibilité est limitée à l'auréomycine, la tétracycline et la néomycine.

Le tableau clinique nous incite à modifier alors la thérapeutique, d'une part par l'adjonction de chloromycétine intramusculaire (1 g par jour) et de rovamycine per os (2 g), d'autre part la mise en œuvre d'un traitement anticoagulant comportant au départ de l'héparine (six injections intraveineuses de 50 mg en trente-six heures), relayée ensuite par de la pindione (125 mg, puis 75 mg par jour).

On prescrit également des antibiotiques et des vaso-dilatateurs en aérosols, des instillations de chloromycétine dans le nez et les deux yeux.

EVOLUTION

La journée du 25 décembre est encore pénible et inquiétante, mais le 26 l'état s'est amélioré de façon inespérée. On trouve l'enfant assise dans son lit, hébétée, mais répondant, quoique péniblement, aux questions, et esquissant un sourire. Elle se lève un moment et commence à s'alimenter. A partir de ce jour, l'amélioration de l'état général est rapide ; la fièvre reste aux environs de 38°5 pendant encore huit jours, puis au-dessous de 37°5.

L'état local, par contre, est beaucoup moins satisfaisant. En effet, le 26 décembre, l'œdème frontal s'est étendu à tout le cuir chevelu jusqu'à la région occipitale : véritable casque mou, prenant le godet. Les paupières droites sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse, dure, tendue, violacée, qui, malgré la protrusion du globe oculaire, réduit la fente palpébrale. Dessous : l'œdème conjonctival est important, la motilité oculaire est très réduite, comme engluée, la sensibilité cornéenne très diminuée ; le fond d'œil est inchangé.

Il n'y a pas de mydriase. A gauche, l'œdème est discret, le fond de l'œil est normal.

Les jours suivants, une zone inflammatoire très douloureuse se fait jour dans la région sus-nasale, qui va rapidement fluctuer sur la superficie d'une pièce de cinq francs. Une ponction, pratiquée à ce niveau le 31 décembre, ramène un pus lié dont la culture met en évidence une souche de staphylocoques dorés pathogènes (faisant virer le milieu de Chapman et positif au test de la coagulase). On injecte par l'aiguille de la pénicilline et de la streptomycine. Cette collection suppurée sera ponctionnée à nouveau les 3, 5 et 8 janvier et disparaît simplement.

Parallèlement, une nouvelle collection apparaît dans la région pariétale gauche, de la grandeur d'une pièce de deux francs : ponctionnée une fois, elle disparaît également en quelques jours sans se fistuliser. L'œdème du cuir chevelu et de la paupière droite seront les derniers à disparaître, et ce n'est que vers le 20 janvier que l'état est de nouveau normal.

Une petite anémie à 3.400.000 se réparera spontanément. Une leucocytose normale s'accompagnera transitoirement d'une granulopénie avec poussée d'éosinophilie. Les tests de coagulation, régulièrement pratiqués, orienteront le traitement anticoagulant dans le sens d'une hypocoagulabilité modérée.

Sur les radiographies pratiquées le 20 janvier : les sinus maxillaires droit et gauche sont nettement clairs ; le sinus frontal gauche est toujours opaque par rapport au droit et la cloison intersinusienne est estompée sur plusieurs clichés.

Sur de nouveaux clichés du 2 février : de nouveau, toutes choses étant égales d'ailleurs, on note une opacification du sinus maxillaire droit, qui sera confirmée par les clichés le 7, le 17 et le 21 février.

Enfin, les vitesses de sédimentations vont revenir à la normale très lentement : 38-69 le 15 janvier, 26-50 le 28 janvier, 11-28 le 18 février, 5-17 le 28 février.

Sur le conseil du Docteur LEMARIEY, on pratique une ponction du sinus droit le 16 mars : ponction au trocart au niveau du méat inférieur droit, qui ramène un liquide citrin, limpide. Un cliché du 19 mars montre toujours l'opacité du sinus frontal gauche et la clarté des deux sinus maxillaires.

Tout traitement antibiotique est enfin arrêté le 27 mars, la malade ayant ainsi reçu : streptomycine, 1 g pendant deux mois ; chloromycétine, 1 g pendant vingt et un jours ; pénicilline, 4 millions pendant trois mois ; rovamycine, 1 g pendant trois mois ; pindione, pendant trois mois.

Deux examens électro-encéphalographiques ont été pratiqués, au cours de l'évolution de la maladie (l'absence d'appareil enregistreur à l'hôpital n'ayant pas permis l'enregistrement de tracés plus nombreux). Le premier, pratiqué le 20 février, montre des signes discrets de souffrance et d'irritation cérébrale à prédominance gauche antérieure et temporale. Le deuxième, pratiqué le 10 avril, montre des altérations diffuses, à l'hyperpnée, apparaissent de nombreuses pointes et pointes-ondes sans localisation précise.

En mai 1956, hospitalisée à l'hôpital Trousseau où elle subit l'opération de Caldwell-Luc par M. MULIER, intervention ayant surtout pour but de pratiquer un bon drainage de son sinus maxillaire droit qui s'était à nouveau opacifié depuis sa sortie de notre service le 15 mars 1956. Les lésions constatées lors de l'intervention étaient minimes. Elle a été opérée sous antibiothérapie (pénicilline, streptomycine).

En octobre 1956, elle est revue et l'on pratique un nouvel électro-encéphalogramme qui montre une nette amélioration sur les tracés précédents, cependant qu'à l'hyperpnée il existe encore des altérations prédominantes à gauche. Il persiste donc une séquelle électrique dont l'avenir seul dira le potentiel évolutif.

DIAGNOSTIC

Cette observation appelle un certain nombre de remarques. Si le diagnostic de fronto-ethmoïdite paraît évident sur les signes cliniques et radiologiques :

- Signes orbito-oculaires ;
- Pus dans le cavum en rhinoscopie postérieure ;
- Mouchage purulent au deuxième jour ;
- Opacité radiologique du sinus frontal gauche et des cellules ethmoïdales des deux côtés sur les incidences en nez-menton plaque, nez-front plaque, HIRTZ.

La question se posait de savoir si oui ou non il y avait une ostéomyélite du frontal.

Nous ne le pensons pas, malgré l'œdème frontal (le meilleur signe pour les auteurs américains) et la constitution des abcès dont un métastatique. Ces abcès nous ont paru très superficiels et ont guéri après trois ponctions pour l'un et une pour l'autre. Par ailleurs, ils ne se sont accompagnés d'aucune altération évidente radiologiquement visible, quoique ce signe fût inconstant et tardif, ils ont guéri sans fistulisation et ne se reproduisant plus.

LEMARIEY signale dans (O.R.L. infantile) la guérison d'ostéomyélite du frontal par le seul traitement antibiotique sans séquelles.

La deuxième question qui se posait était de savoir si oui ou non il y avait une thrombo-phlébite. L'association d'une infection des cavités de la face et de crises convulsives nous a paru suffisante, malgré les résultats normaux de la coagulation sanguine, à porter le diagnostic de thrombo-phlébite.

L'œdème fronto-occipital en casque est apparu sous traitement anti-coagulant, alors que la maladie évoluait depuis une huitaine de jours et que, par conséquent, s'il nous a permis d'affirmer le diagnostic de thrombo-phlébite, et même sa localisation au sinus longitudinal supérieur, l'apparition tardive de ce signe lui enlève toute sa valeur pour l'installation de la thérapeutique (Ed. TOLOSA, 1952).

Par ailleurs l'existence de troubles encéphalo-graphiques plaident en faveur de notre diagnostic. Cette observation fournit également des arguments en faveur du seul traitement médical sans aucune intervention chirurgicale radicale sur le sinus tant que l'infection n'est pas absolument jugulée, contrairement à ce qui était conseillé il y a quelques années. Ce n'est qu'à distance de l'épisode aigu que l'on envisagera une intervention si on le juge à propos.

Il est bien évident que des incisions de libérations sont légitimes quand il s'agit de libérer un phlegmon périamygdalien, un abcès dentaire, un abcès du cuir chevelu, etc...

Enfin, malgré un traitement relativement précoce, il faut attirer l'attention sur les altérations de l'électro-encéphalogramme ; il est évidemment impossible, à l'heure actuelle, de dire si ces altérations électriques s'accompagneront ultérieurement d'altérations cliniques. Remarquons néanmoins que cette enfant n'a jamais présenté, au cours de son évolution, aucun signe neurologique déficitaire, comme le fait est habituellement signalé dans les thromboses du sinus longitudinal supérieur.

Les signes neurologiques ne sont pas immédiats dans la thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur, la symptomatologie est par ordre chronologique :

- Œdème et circulation collatérale du cuir chevelu ;
- Réaction méningée clinique et cytologique ;
- Signes cérébraux liés à :
 - a) œdème,
 - b) thrombose cérébrale,
 - c) collection encéphalique.

ETIOLOGIE DES THROMBO-PHLEBITES DU SINUS LONGITUDINAL SUPERIEUR

1° Les infections et suppurations des régions de la face et crâniennes.

a) Les sinusites : frontales, les fronto-ethmoïdites, les ethmoïdites, les sinusites maxillaires ;

b) Les infections dentaires ;

c) Les infections du cuir chevelu et des téguments de la face.

2° Parfois succédant à une intervention facio-nasale ou même endonasale présumée bénigne, surtout intervention sur le sinus frontal.

Danger des interventions sur sinusites aiguës ou sur sinusites chroniques réchauffées : trépanations et surtout curetage, ouvrant les espaces diploétiques à la thrombose veineuse et à l'ostéite extensive.

3° Soit secondaire aux phlébites de la base et d'origine otomastoïdienne.

Dans ce cas, on conçoit facilement le mécanisme de l'atteinte cérébrale. De larges anastomoses mettent en effet en communication les systèmes veineux extra et intra-crâniens, autorisant des thromboses extensives et (rampantes) vers la corticalité. Soit par le transit d'un embolus à point de départ veineux parti du foyer infecté.

4° Méningites puriformes (VOISIN, TIXIER).

5° Cardiopathies congénitales (GRASER).

Enfin, malgré la multiplicité des étiologies, il arrive que l'on ne retrouve aucune cause, sans pour cela qu'il faille écarter ce diagnostic. Cependant les causes rencontrées le plus volontiers restent tout de même les infections naso-sinusiennes.

Dans tous ces cas, le foyer infectieux initial est, en général, de nature staphylococcique. On reconnaît la tendance thrombosante ou tout au moins partiellement de la coagulase sécrétée par ce germe.

SYMPTOMATOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

La thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur peut revêtir différents aspects cliniques, son diagnostic reste difficile au début, rien n'y fait penser ; à un stade plus tardif, c'est sur un faisceau de signes neurologiques, veineux extra-crâniens, biologiques, enfin des examens spéciaux comme l'électro-encéphalo-

gramme qui, sans apporter de renseignements sur la thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur elle-même, renseignera sur les complications cérébrales (signes de souffrance). Il faudra y penser cependant, car son pronostic est surtout fonction de la précocité du traitement anticoagulant et du traitement antibiotique. Nos références de base pour cette étude clinique seront les descriptions qu'en ont faites BERNHEIM et ses collaborateurs, et, avant eux, GARCIN et PESTEL.

Nous prendrons comme type de description la forme septicopyohémique où s'associe une symptomatologie naso-sinusienne avec signes neurologiques qui est le type habituellement rencontré. Elle résulte d'une thrombose du système veineux rolandique associée à une atteinte du sinus longitudinal supérieur.

DEBUT

Brutal par des signes généraux intenses :

a) fièvre à 39°-40°,

b) pouls rapide,

c) frissons, céphalées, somnolence, parfois prostration ;

Par un syndrome d'obstruction nasale avec mouchage purulent.

Par un tableau de sinusite aiguë grippale ou d'une sinusite chronique réchauffée.

Parfois infections dentaires.

- Au cours du traitement d'une sinusite (bains, interventions).

Faisant suite à ces signes généraux intenses et aux signes focaux les accompagnant ou en même temps qu'eux apparaissent :

Les signes méningés, avec :

— raideur de la nuque ;

Kernig, céphalée, vomissements avec à la P.L. albuminorrachie et cytologie élevée

— *Les convulsions* du type Bravais-Jacksoniennes. Certains auteurs (J.-E. PALLAS, A. PECH et J. AYMARD) insistent sur la

prédominance crurale de ces crises, en fait débutant par un segment de membre se propageant par ondes progressives, soit du type hémicorps avec perte de conscience comme dans notre observation, soit se généralisant rapidement. Elles se reproduisent à un rythme quelquefois accéléré, leur durée paraissant posséder une très nette signification pronostique (BERNHEIM).

ETAT

Puis apparaissent les paralysies :

Du type habituellement hémiplégique qui s'installent soit d'emblée, soit progressivement, débutant à un membre, habituellement le membre inférieur, toutefois plus durable que les paralysies post-critiques. Selon BERNHEIM, il faudrait distinguer trois types d'hémiplésies.

a) Hémiplégie massive, globale et complète. Succédant à un état de mal comitial sévère, a une signification fâcheuse. Traduisant (une occlusion veineuse aiguë), avec ramollissement grave d'une partie d'un hémisphère laissant de ce fait de lourdes séquelles motrices et une importante atrophie hémisphérique.

b) L'hémiplégie incomplète apparue après un épisode convulsif bref, prédominant sur l'un des membres (monoplégie inférieure plus fréquemment qu'au membre supérieur a un pronostic bien meilleur : elle est l'expression d'un processus beaucoup plus localisé dont on peut espérer une large régression.

c) Les hémiplésies extensives : enfin, qui, après un début subaigu et monoplégique, se complètent progressivement par une extension ascendante ou descendante des paralysies ou même par une (bascule) de ces dernières.

Elles offrent un intérêt tout particulier tant séméiologique que pronostic car, traduisant la progression de la thrombose dans le système veineux et étant le fait d'une évolution subaiguë, elles offrent des possibilités thérapeutiques.

AUTRES SIGNES ENCÉPHALIQUES :

La prostration, la somnolence et parfois le coma.

Signes naso-sinusiens :

Un examen O.R.L. soigneux montrera l'existence soit d'une sinusite frontale, soit d'une fronto-ethmoïdite, d'une pansinusite, par, non seulement une rhinoscopie antérieure, mais postérieure et, s'aidant d'une diaphanoscopie et d'un examen radiologique des cavités sinusiennes de la face.

Il ne faut cependant pas omettre d'examiner les dents, les téguments de la face et la cavité bucale.

Signes exo-crâniens :

Dilatation veineuse du cuir chevelu, du front, parfois des paupières supérieures réalisant la tête de méduse (LERMOYEZ). Œdème fronto-occipital recouvrant toute la voûte crânienne comme chez notre malade et comme le signale TOROSA ; signe capital, mais tardif, long à apparaître, long à disparaître.

Signes généraux :

Toujours présents, fièvre très élevée rapportant à une origine infectieuse le syndrome cérébral. L'hyperleucocytose sanguine avec polynucléose, éloignant peut-être l'origine virale d'une encéphalite où il y aurait plus volontiers une lymphocytose.

Signes oculaires :

Stase papillaire avec parfois hémorragie péripapillaire.

EXAMENS PARA-CLINIQUES

1° Le liquide céphalo-rachidien presque toujours perturbé avec une albuminorachie élevée et une réaction cellulaire à polynucléaire, BERNHEIM insiste sur la présence d'un liquide hémorragique ou tout au moins riche en hématies.

2° Les tests de tolérance à l'héparine ne sont pas toujours perturbés vers une hypercoagulabilité (sans valeur pour le diagnostic).

3° La vitesse de sédimentation très accélérée.

4° Hémoculture, hélas ! souvent négative, en raison du traitement antibiotique institué souvent avant le stade phlébitique.

5° L'examen du pus retiré par prélèvement dans le rhinopharynx ne met pas toujours en évidence le germe en cause ; il s'agit habituellement d'un staphylocoque doré positif au test de la coagulase.

6° Les radiographies des différentes cavités de la face à la recherche du foyer d'infection montrant le plus souvent, soit un sinus frontal opaque, soit une fronto-ethmoïdite, soit une sinusite maxillaire, soit enfin une pansinusite.

Radiographies de la mastoïde et dentaires à la recherche du foyer infectieux.

7° les électro-encéphalogrammes apportent des renseignements d'un grand intérêt pour le diagnostic des complications cérébrales et surtout pour le pronostic de la maladie.

Les anomalies habituelles sont de trois types :

- Microvoltage localisé ou hémisphérique ;
- Onde lentes delta soit diffuses, mais prédominantes d'un côté, soit localisées à une partie d'un hémisphère ;
- Pointes ondes localisées précoces.

L'évolution se fait secondairement, soit vers la régression, mais jusqu'ici jamais complète dans toutes les observations que nous avons lues, soit vers la constitution d'un foyer irritatif annonçant les crises comitales, soit encore vers une atrophie cérébrale importante.

8° Angiographie cérébrale pratiquée par certains auteurs (KRAYENBUHL), chez d'adulte, objectivant la thrombose ; cependant, nous n'en avons aucune expérience chez l'enfant.

A côté de cette forme clinique, il en est d'autres :

— *Les formes à symptomatologie crânienne* ; seulement réalisant la tête de méduse.

— *Les formes œdémateuses pures* : avec œdèmes fronto-occipital comme dans notre observation.

— *Les formes convulsives pures* : avec mort, en état de mal comitial d'abord localisé, puis se généralisant avec hyperthermie et coma (BERNHEIM) se sont des formes suraiguës convulsives.

— *Les formes subaiguës* : pseudo-tumorales associant un syndrome d'hypertension intra-crânienne avec des signes neuro-

logiques de localisations du type pyramidal, mais aussi du type temporal. Selon SYMMONDS et PURDON MARTIN, certaines thromboses du sinus longitudinal supérieur peuvent se manifester avec une hypertension intra-crânienne sans signe neurologique de localisation expliquant peut-être certaines hydrocéphalies aiguës chez l'enfant.

A l'opposé, il est *des formes suraiguës* où le tableau au complet se constitue en vingt-quatre heures, inversant au besoin l'ordre des symptômes, mais toujours précédée de la lésion focale :

- sinusienne surtout ;
- dentaire ;
- Otomastoïdienne ;
- du cuir chevelu.

— *Les formes pseudo-tumorales* : où le diagnostic se pose plus particulièrement avec un abcès cérébral.

— *Les formes associées* : à une méningite purulente, abcès cérébral, à une ostéite crânienne extensive.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Cette évolution se faisait autrefois vers la mort, malgré le traitement chirurgical ; cependant, on retrouve un cas de guérison dans la thèse de DUBŒUF, qui est l'exception.

Lorsqu'en 1945, avec l'apparition de la pénicilline, J. ROUGET et A. LEMARIEY rapportent au *I^{er} Congrès Français de la Pénicilline* une observation de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur guéri par l'association chirurgie + pénicilline, observation que nous résumerons ici :

H... Christian, quinze ans.

Sinusite frontale droite réchauffée avec ostéite frontale opérée dans la banlieue de Paris le 25 septembre 1945.

Thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur, post-opératoire.

L'enfant hospitalisé à Boucicaut subit le 6 octobre une large résection de la voûte crânienne : tranchée médiane de 19 cm de long et de 4 cm de large, de part et d'autre du sinus longitudinal dont on ne trouve plus trace au milieu de la pachyméningite fongueuse et purulente.

Amélioration passagère, mais bientôt somnolence laissant redouter une complication encéphalique sous-jacente.

L'enfant est alors adressé à Trousseau où la pénicilline est depuis deux mois en expérimentation dans le service O.R.L. (ROUGET et LEMARIEY).

1^{er} novembre 1945 : Etat subcomateux, sans réaction méningée nette. Suppuration profuse au niveau de la tranchée opératoire. Dure-mère fongueuse avec plaque légèrement sphacélique. Au niveau du pariétal droit, l'ostéite présente encore le caractère extensif.

Pas de signes de localisation encéphalique, légère stase papillaire droite.

TRAITEMENT

36.000 U.O. quotidiennes, intra-musculaire de pénicilline (la dose courante est alors de 80 à 120.000 U.O.) en injections toutes les trois heures.

Plus irrigation de la plaie par drain perforé (20.000 U.O. par cm³ de sérum) quatre fois par jour 2 cm³.

Dès le lendemain, amélioration : l'enfant devient conscient.

Rapidement, la plaie se déterge, l'œdème pariétal disparaît.

Traitement poursuivi quatre semaines à dose décroissante, guérison au bout de trois mois, sans séquelle.

— A reçu en trente-trois jours :

6.030.000 U.O. intra-musculaire ;

440.000 U.O. en irrigation ;

66 g de thiazomide dans les quatorze premiers jours.

C'est alors une efflorescence de publications qui coïncident avec l'utilisation des antibiotiques majeurs.

Avec l'apparition des anticoagulants, nouveaux succès thérapeutiques signalés surtout dans la littérature lyonnaise ; que doit-on en penser ? Toutes les opinions ont été émises, certains les emploient toujours, d'autres jamais. Leur utilité ne paraît pas évidente, de nombreuses guérisons rapportées dans notre bibliographie ont été obtenues sans l'aide des anticoagulants, on peut donc les négliger.

Leur utilisation peut cependant apporter des résultats en limitant l'extension de la thrombose, en amenant une sédation de la fièvre et en favorisant sûrement une récupération motrice secondaire (BERNHEIM).

A la lumière de cette discussion, trois types d'évolutions doivent être envisagés :

— Soit totalement régressive, ne laissant aucune séquelle clinique ou électrique et, nous pensons que le traitement anti-

coagulant précocement prescrit peut augmenter leurs fréquences.

— Soit évolution pouvant se faire vers une abcédation, vers la constitution d'un hématome collecté intracérébral (CHRISTOPHE, DUPLAY, COSSA).

— Soit évolution la plus fréquente d'ailleurs, laissant des séquelles neuro-psychiques.

Parmi ces séquelles, on notera des troubles psychiques, une hémiplégie résiduelle, des convulsions.

Ailleurs, ce sont des troubles caractériels du comportement intellectuel auxquels s'associent des épisodes convulsifs.

Ailleurs, épisodes convulsifs seulement ou encore psychisme empâté avec petite lésion séquelle motrice.

D'autres auteurs signalent : sclérose cérébrale diffuse, des encéphalopathies chroniques surtout chez l'enfant.

Enfin, seules des altérations électriques persistent sans traduction clinique, comme dans notre observation.

Ces malades restent toutefois de sérieux candidats à l'abcès cérébral dans les mois qui suivent, d'où il importe de les surveiller cliniquement et par des examens électro-encéphalographiques, comme y insiste CHRISTOPHE.

Le pronostic, autrefois mortel, a été transformé rapidement par le traitement antibiotique et anticoagulant, alors que la chirurgie demeurait impuissante. Ces guérisons ne s'obtiennent, hélas ! point toujours sans séquelles que nous avons déjà décrites. L'avenir de ces malades, et surtout pour l'enfant, est dominé par l'existence de ces séquelles.

DIAGNOSTIC

Très difficile chez l'enfant, les seuls cas certains sont ceux qui surviennent dans un contexte étiologique précis de suppuration crânio-faciale réalisant le tableau schématique :

- Syndrôme infectieux aigu ;
- Convulsions type Bravais-Jacksonienne ;
- Paralyse type hémiplegiques ;
- Signes veineux extracrâniens manifestes.

Dans d'autres cas, c'est un diagnostic de probabilité qui ne sera retenu qu'après l'appréciation des autres causes, des syndromes encéphalitiques.

A côté des encéphalites secondaires à des maladies infectieuses ou vaccinales, il existe de véritables polioencéphalites virales d'apparence primitive, des leucoencéphalites aiguës d'origine mal connue ; seule, une analyse sémiologique et éventuellement des recherches de laboratoire permettront d'orienter le diagnostic dans leur sens.

Ces polioencéphalites et leucoencéphalites se caractérisent sémiologiquement par des lésions disséminées et non localisées comportant des lésions diffuses situées dans la substance blanche et grise des hémisphères, le corps calleux, les ganglions basilaires, les noyaux gris centraux, le cervelet, les faisceaux pyramidaux et cliniquement par des signes cérébelleux, des troubles moteurs à forme spasmodique, des troubles vestibulaires, des troubles sensoriels, des paralysies oculaires. Signes que l'on ne rencontre pas dans la thrombose du sinus longitudinal supérieur ; par ailleurs l'électro-encéphalogramme rapporte des lésions diffuses. Cependant le diagnostic reste quelquefois très difficile.

L'abcès du cerveau, qui peut d'ailleurs compliquer une thrombose du sinus longitudinal supérieur risque d'être confondu avec sa forme pseudo-humorale ; dans ce cas, il peut être intéressant d'essayer un traitement anticoagulant conjointement au traitement antibiotique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est facile de faire un diagnostic anatomique de thrombose du sinus longitudinal supérieur, les constatations que l'on fait ont été précisées par les travaux de P.-F. GIRARD et M. DEVIC.

Les lésions anatomo-pathologiques portent :

— D'une part sur le sinus longitudinal supérieur où trois types de lésions sont constatées :

- a) Thrombose sous la forme d'un cordon épaissi induré ;
- b) Des signes de suppurations, avec pachyméningite associée ;
- c) Des signes de nécrose pariétale qui rendent ses parois extrêmement friables, que l'on retrouve d'ailleurs très difficilement dans la pachyméningite environnante.

D'autre part, sur les grosses veines superficielles de la convexité des hémisphères et des veines corticales rolandiques. On y trouve :

- Une distension témoignant de la stase ;
- Une induration témoignant de la thrombose elle-même.

Au microscope, cette thrombose a les caractères d'un caillot récent, mal organisé, oblitérant plus ou moins complètement la lumière vasculaire.

Au niveau du cerveau, trois types d'anomalies :

- Distension des petites veines et des capillaires ;
- Œdème cérébral ;
- Hémorragies intracérébrale, soit sous forme de vastes infarctus hémorragiques, soit sous forme de pétéchies en grappe appendues à un pédicule veineux.

Des altérations méningées peuvent aussi être constatées avec de véritables hémorragies sous-arachnoïdiennes, soit en hématome collecté.

PATHOGENIE

Les relations anatomiques entre les cavités sinusiennes, ethmoïdales et de certains téguments de la face avec le système veineux intracrânien et les sinus veineux, expliquent la survenue de la thrombose du sinus longitudinal supérieur. On connaît les relations veineuses entre les muqueuses sinusiennes et les veines diploïques, lesquelles se drainent vers les grands sinus crâniens.

La dissémination infectieuse se faisant essentiellement par la voie sanguine (MOSHER).

A ce point de vue, la thrombose du sinus longitudinal supérieur est susceptible de s'étendre aux veines cérébrales et particulièrement au système veineux rolandique :

1° Par la grande veine anastomotique de Trolard qui, cheminant dans la scissure de Rolando ou dans le sillon pariétal, va se jeter dans le tiers postérieur du sinus longitudinal supérieur, recevant dans son trajet les veines de la convexité.

2° Par les veines cérébrales supérieures, au nombre de dix à quinze, groupées en :

a) Groupe antérieur ;

b) Groupe moyen ;

c) Groupe postérieur,

pour réaliser un syndrome caractéristique :

— Hémiparésie commençant par le membre inférieur.

— Crises jacksoniennes, parfois quadriplégie par thromboses extensives bilatérales des veines corticales.

— Hypertension intra-crânienne par absence de résorption du liquide céphalo-rachidien au niveau des villosités arachnoïdiennes (SYMMONDS).

Signes d'inflammations veineuses dans le cuir chevelu avec œdème et circulation collatérale douloureuse.

La structure anatomique du sinus longitudinal supérieur présente de véritables formations diverticulaires, constituées par les lacs sanguins de Trolard et les saillies des granulations de Paccioni. Ces anfractuosités réalisent des conditions de stagnation sanguine d'autant plus propice aux thromboses que les parois du sinus ne possèdent pas de fibres musculaires. Ce sont donc pratiquement des tubes inertes.

La faible vitesse du torrent circulatoire.

TRAITEMENT

Doit répondre à trois exigences :

1° Lutter contre l'infection générale ;

2° Stérilisation du foyer infectieux ;

3° Traiter les complications encéphaliques.

Il y a quelques années, le traitement se résumait à une antibiothérapie et en intervenant chirurgicalement sur le foyer pré-

sumé par une trépanation du sinus frontal par exemple et en faisant un volet décompressif fronto-pariétal. Actuellement, à la lumière des antibiotiques majeurs et des anticoagulants, quelle va être la conduite à tenir ?

Il nous paraît capital de traiter cette affection comme une septicémie.

Les antibiotiques, leurs doses, leurs voies d'introduction dépendent du germe en cause. Rappelons à ce sujet une notion qui nous paraît capitale : l'antibiogramme du germe prélevé dans le pus qui est habituellement utilisé est celui qui a le moins de valeur. L'idéal serait de prélever le germe du sang, mais les homocultures sont souvent négatives. Par ailleurs, cette antibiothérapie doit être poursuivie longtemps : environ deux mois. Parmi ces antibiotiques, la pénicilline vient au premier rang, la chloromycétine, la streptomycine, la terramycine, la rovamycine en association suivant les résultats de l'antibiogramme.

Les anticoagulants : l'héparine, la phényl-indane-dione (pindione), le dicoumarol (*Tromexane*) doivent être institués le plus précocement possible dans un but thérapeutique et pronostique.

« En effet, les anticoagulants limitent l'extension de la thrombose, entraînent une sédation rapide de la fièvre et favorisent sûrement une récupération motrice secondaire », disent les auteurs lyonnais (BERNHEIM). Nous n'avons pas l'impression que cette thérapeutique ait une influence aggravante (BERNHEIM).

Ce traitement a été controversé par certains auteurs comme BERNETT, HYLAND, THUREL, frappés par la fréquence du caractère hémorragique des lésions cérébrales, jugeant de ce fait leur utilisation imprudente. Par ailleurs, l'observation publiée par A. LEMARIEY et H. MULIER que nous vous soumettons montre que l'action des anticoagulants est loin d'être constante :

- tant sur la fièvre ;
- sur l'extension du processus thrombosant ;
- sur la récupération fonctionnelle.

Cependant nous pensons qu'il n'est pas tout à fait inutile de les utiliser.

Il s'agit d'un enfant de deux ans hospitalisé à l'hôpital Trousseau dans le service du Docteur LEMARIEY en avril 1951 ; jusque là en très bonne santé, cet enfant avait présenté, une semaine auparavant, un coryza banal ; quelques jours après le début, un « gonflement » des paupières supé-

rieure et inférieure droites inquiéta la mère, d'autant plus que rapidement s'installait une torpeur progressive, bientôt suivie de coma.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est effectivement dans un coma profond, secoué malgré tout de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne à gauche ; une hémiparésie gauche est notée à un examen neurologique rapide, la fièvre est élevée à 40°, le pouls en rapport.

Surtout l'aspect de l'enfant est très évocateur. Les deux paupières droites sont le siège d'une augmentation de volume impressionnante due à une rétention veineuse considérable comme le montrent les veines dilatées qui apparaissent nettement sous les téguments palpébraux. Le tout sans aucun signe vraiment inflammatoire papébral ou conjonctival ; le globe oculaire n'est pas fixe, il n'y a pas de mydriase. Il semble bien s'agir de rétention veineuse pure.

Du côté gauche, la région oculaire offre le même aspect, avec beaucoup moins d'intensité, la bilatéralisation brutale n'a eu lieu que quarante-huit heures auparavant.

Entre ces deux saillies violacées palpébrales, à droite et à gauche, la région frontale est sillonnée d'un lacis bleuâtre en tête de méduse, se prolongeant dans les régions temporales par des dilatations veineuses (particulièrement nettes à droite).

Le diagnostic de thrombophlébite des deux sinus caverneux ne fait évidemment pas de doute.

Un examen plus approfondi en montrera l'origine : la fosse nasale droite est encombrée de pus. Le stylet donne un contact osseux au niveau de l'éthmoïde, le pus examiné fourmille de staphylocoques dorés.

En somme la cause initiale est une éthmoïdite nécrosante.

Ajoutons, pour fixer les idées qu'il n'y a eu ni phlegmon orbitaire, ni infection des germes dentaires.

Les examens demandés furent les suivants :

- Examen de fond d'œil (fond d'œil peu modifié, au moins au début) ;
- Ponction lombaire (24 éléments, chiffre assez modéré, pas de germes) ;
- Numération globulaire (hyperleucocytose avec polynucléose comme prévu) ;
- Hémoculture (l'examen capital avec la ponction lombaire) : elle est négative.

Nous instituons immédiatement le traitement que nous croyons être le plus propice.

- Pénicilline : 2 millions d'U.O. par vingt-quatre heures ;
- Auréomycine : 1 gramme par vingt-quatre heures, le tout pendant dix jours.

Nous pensons bien faire en ajoutant :

- Héparine : 150 mg IV par vingt-quatre heures, pendant six jours, sous surveillance d'un hématologiste autorisé ; et une petite transfusion de 60 grammes.

Cette première vague thérapeutique pouvait à priori satisfaire l'esprit : son effet fut nul, sur les symptômes du moins ; car l'enfant vivait toujours. La fièvre continua à osciller entre 39° et 40°, le coma ne fut pas influencé, l'état local non plus.

Donc, échec ; expliqué par une recherche de la sensibilité du germe aux antibiotiques ; il est notamment résistant à la pénicilline.

Deuxième phase thérapeutique à la lumière des nouvelles données.

- Terramycine : 2 grammes par jour ;

- Streptomycine : 0,50 gramme par jour (pendant dix jours également).

Le succès ne fut pas total, mais il y eut un résultat.

Les arborisations veineuses palpébrales, frontales et temporales finirent pas s'effacer ; le liquide céphalo-rachidien redevint normal.

Malheureusement, l'enfant restait dans le coma, hémiplegique avec une fièvre inchangée.

A partir de ce moment, le traitement n'avait plus de fil conducteur.

Fallait-il continuer les antibiotiques et lesquels ?

Fallait-il intervenir sur le sinus caverneux, malgré notre répugnance et tout ce qui avait été dit contre ces interventions ?

Fallait-il intervenir sur le foyer nasal ? Rien n'y autorisait, la fosse nasale droite, responsable était redevenue normale.

Fallait-il préférer aux antibiotiques les anticoagulants ? Nous choisîmes cette dernière solution :

- Héparine (pendant quatre jours) ;

- Tromexane-dicoumarol (pendant six jours).

Ces dix jours supplémentaires furent perdus, et aucun progrès ne fut enregistré.

Une quatrième tentative, un peu au hasard, n'apporta pas plus de résultat malgré 2 millions d'U.O. de pénicilline et 1 gramme d'aureomycine par jour pendant huit jours.

Nous revenons à la terramycine pendant une semaine et, pour la première fois depuis un mois et demi, la température tombe à 37° et l'enfant s'éveille de son coma ; le traitement est poursuivi quelques jours puis arrêté.

Le résultat est pitoyable ; l'enfant est idiot, hémiplegique, avec des troubles importants de la déglutition.

Et sa malheureuse histoire ne s'arrête pas là, car trois semaines plus tard la température s'élève brusquement à 40° et l'enfant redevient rapidement comateux.

Une trépanation, qu'on avait écartée auparavant fut jugée utile pour tenter d'expliquer cette rechute. Voici le compte rendu du neuro-chirurgicalien :

« Deux trous de trépan frontaux. Pas d'abcès du cerveau. Simple méningite séreuse. »

Cette intervention eut néanmoins l'avantage de faire rentrer les choses dans l'ordre (coma et fièvre) en quelques jours et l'enfant sortit du service peu après, au terme d'une évolution de trois mois environ, nous avons vu dans quel état.

Cette observation montre d'une part un processus extensif de la thrombo-phlébite au sinus longitudinal et aux veines rolandiques, d'autre part, l'inefficacité du traitement anticoagulant.

Nous proposons cependant l'association héparine en perfusion veineuse (dose entre 150 et 300 mg), suivant l'âge et le poids, relié par de la pindione ou tromexane (dose entre 75 et 200 mg), suivie par les tests de coagulation et le taux de prothrombine ?

La stérilisation du foyer naso-sinusien.

Dans la littérature médicale, les différents auteurs sont intervenus assez rapidement sur ces foyers ; nous pensons qu'il serait plus souhaitable d'attendre et, selon A. LEMARIEY, de n'intervenir que tardivement sur un foyer bien refroidi sous couvert d'une antibiothérapie.

L'hypertension intra-crânienne relève du sérum hypertonique glucosé, ou du sulfate de magnésie à 15 % intra-veineux, les crises comitiales, des barbituriques.

Cependant, une question se pose : quand faut-il arrêter le traitement ? Sur quels critères se baser ?

Sous l'influence de la thérapeutique, la température tombe rapidement et se normalise en une huitaine de jours, le malade se sent mieux rapidement, la formule et numération sanguine se normalise à partir du quinzième jour environ.

La vitesse de sédimentation peut rester accélérée plus d'un mois, les tests de coagulation peuvent ne pas être perturbés en faveur d'une hypercoagulabilité.

Sur quels tests en fait se baser pour suspendre le traitement et parler de guérison ? La température, la leucocytose, les tests de coagulation n'ont aucune autorité pour permettre la suspension du traitement. Peut-être une vitesse de sédimentation accé-

lérée peut-elle engager à poursuivre le traitement, sa normalisation précoce n'autorise pas son arrêt.

Quel intérêt à porter à l'électro-encéphalogramme ? Il a un intérêt diagnostique non pas sur la thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur, mais sur la souffrance du tissu cérébral en un foyer localisé ; par ailleurs, un intérêt pronostic quant aux séquelles et l'avenir de ces malades, mais n'a aucune valeur pour l'appréciation de la durée du traitement, car il peut ne traduire qu'une lésion séquelle et non un processus évolutif.

En fait, nous avons adopté la règle se résumant à poursuivre au minimum l'antibiothérapie et le traitement anticoagulant deux mois environ.

Conclusions

La thrombose du sinus longitudinal supérieur reste une complication rare des infections rhino-pharyngées et naso-sinu-siennes ; il faut cependant y penser devant l'association :

- Syndrome infectieux grave ;
- Convulsions ;
- Paralysies,

pour instituer un traitement médical le plus précocement possible, afin de réduire au maximum les séquelles encéphaliques qui règlent l'avenir de ces malades.

Par ailleurs, nous pensons qu'un traitement médical seul (par antibiothérapie, anticoagulant) peut amener une résolution du syndrome thrombo-phlébitique, ce n'est que plus tard que pourra être envisagée une intervention chirurgicale pour stériliser le foyer infectieux originel. Si autrefois cette affection était toujours mortelle, actuellement la non-guérison devient l'exception.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
AUBIN

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

- AUBERTIN et VERIN. — Thrombophlébite suppurée du sinus longitudinal supérieur chez un nourrisson de quinze mois. (*Arch. franç. péd.*, 1951, 8, n° 6, 684.)
- BERNHEIM M. et COLL. — Les thrombophlébites crânio-faciales d'origine d'origine dentaire chez l'enfant. (*Arch. franç. péd.*, 1954, 11, n° 10, 1084-1091.)
- BERNHEIM M. et COLL. .. Le rôle des phlébites cérébrales dans les encéphalites aiguë de l'enfant. (*Sem. Oôp. Paris*, 1955, n°s 5-1, 255-11, 268-24.)
- BERHEIM, LARBRE (F.). — Diagnostic des phlébites cérébrales chez l'enfant. Valeur des signes veineux extra-crâniens. (*Arch. franç. péd.*, 1956, XIII, n° 10.)
- CHALIER (J.). — La thrombophlébite du sinus longitudinal inférieur avec hémiplegie terminale. (*Lyon méd.*, 1931, 11, 48-50.)
- CHIGNELL (R.). — Three cases of thrombosis of intracranial veins consecutive to a frontal sinusitis. (*J. Laryng. Oto*, 1952, 66, 237.)
- CICERON (J.). — Contribution à l'étude sur l'étiologie des encéphalopathies infantiles. (*Thèse*, Toulouse, 1954, 41.)
- CIRILLO (A.A.). — Osteomyelitis of the frontal bone. (*J.A.M.A.*, 1946, 2, 105.)
- CORCOS (A.) et COLL. — Phlébite cérébrale à forme pseudo-tumorale. (*Nourrisson*, mars-avril 1955, 43, n° 2, 82-84.)
- ELIACHAR (E.), FROIDEVAL (P.) et DELERM (A.). — Thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur d'origine naso-sinusienne. (*Arch. franç. péd.*, 1956, XIII, n° 7.)
- GARCIN (R.). — Thrombophlébites cérébrales. (Masson, édit., Paris 1949.)
- GIRARD (P.-F.) et DEVIC (M.). — Considérations étiologiques, documents anatomiques et remarques thérapeutiques concernant les phlébites cérébrales. (*Rev. neurol.*, 1954, 90, n° 6, 863-868.)

- GRASER (F.). — La thrombose veineuse non inflammatoire, en particulier au niveau des sinus cérébraux, complications d'une malformation cardiaque congénitale. (*Zeschr. Kinderh.*, 9151, 70, n° 2, 142-147.)
- JOHNSON (C.-I.). — Ostéomyélite du frontal d'origine rhinogène. (*Ann. Oto-Rhino-Laryng.*, 1954, 63-180.)
- KENDALL (D.). — Thrombose of intracranial veins. (*Brain*, 1948, 71, 386.)
- KAMENBUHL (H.). — Thrombose des veines cérébrales. La valeur diagnostique de l'angiographie cérébrale. (*Schwerz. Arch. neur. psych.*, 1955, 74, 261.)
- LARBRE (F.). — Les syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant. (*Pédiatrie*, 1955, 10, n° 4, 421-432.)
- LARBRE (F.). — Etude critique des syndromes encéphalitiques aigus de l'enfant. Le rôle de la phlébite cérébrale dans leur déterminisme. (Thèse, Lyon, 1954, Mazel et Polge, éditeur.)
- LAUFER (J.). — Les thrombophlébites crânio-faciales d'origines buccodentaire. (Thèse, Paris, 1954, n° 154, 54 pages.)
- LEMARIEY (A.) et MULIER (H.). — Problèmes posés par un cas de thrombophlébite du sinus caverneux. (Extr. des *Ann. d'Oto-laryngologie*, 1952, 69, 6667-673.)
- MADURO et HOFFMANN-SAGUEZ. — Un nouveau cas d'ostéomyélite crânienne suraiguë d'origine frontale guérie par l'association thérapeutique chirurgie-antibiotique-hérapine. (*Ann. Oto-laryng.* 1951, 68-213.)
- MITCHELL. — Hémiplégies infantiles par thrombo-phlébites cérébrales. (*Arch. Dis. Child.*, 1952, 27, 131, 95.)
- MOSHER (A.P.). — Osteomyelitis of the frontal bone. Complication of frontal sinusitis. (*J.A.M.A.*, 1940, 115, 1179.)
- MAYOUX (R.), REBATTU (J.-P.), MEREAUD (P.). — Thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur secondaire à une sinusite d'origine dentaire. (*Journ. franç. O.R.L.*, Chirurg. max.-faciale, 1955, 4, 299.)
- MULIER (M.). — Un cas de thrombophlébite du sinus caverneux chez un enfant de trois ans. Guérison avec séquelles. (*Ann. Oto-laryng.*, 1952, 61, n° 10, 615-617.)
- PAILLAS (J.-F.), PECH (A.) et AYMARD (J.). — Complications encéphaliques et méningées des sinusites. (*Rev. oto-neuro-opht.*, 1955, 27-199.)
- REBATTU (J.-P.), CHASSEGROS et MEREAUD (P.). — Réflexions sur un cas de thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur d'origine otitique. (*Journ. Fr. O.R.L.*, 1952, 1, 56.)
- Thrombo-phlébite du sinus caverneux avec méningite d'origine sinusale guérie par la pénicilline. (*Ann. Oto-laryng.*, 1946, 13, 530.)

- ROUGET (J.), LEMARIEY (A.). — Premier cas de thrombophlébite longitudinal supérieur guéri en France par pénicilline-chirurgie. (Résumé dans rapport pénicilline O.R.L., 1^{er} Congrès français de la pénicilline, avril 1946.)
- SAMSON (R.-D.), KOS (I.) et HUNGRIA. — Complicaciones intra-craniales de las sinusitis frontales. (*Rev. Brés. Cirurgia*, 1952, 23, 409.)
- SARGNON (A.). — Les thrombophlébites encéphaliques par naso-sinusites. (*Avenir Méd.*, 1937, 34, 300.)
- Complications encéphaliques des sinusites de la face. (*E.M.C.*, 1954, 20, 445.)
- THUREL (R.) et COLL. — Thrombophlébites de la veine de Galien chez un nourrisson. (*Arch. franç. péd.*, 1952, 9, n° 7, 746-747.)
- TOLOSA (E. D.). — Complicaciones intra craneales de las sinusitis. (*Act. O.R.L. Ibero Americ*, 1952, 3-20.)
- TRELLES (J.-O.) et COLL. — Les thrombophlébites cérébrales. (*Presse méd.*, 27 avril 1955, 63, n° 30, 627-629, 13 fig.)
- VINCENT (P.) et BOURDE (C.). — Thrombophlébites du sinus caverneux au cours d'une suppuration de l'orbite. Intérêt des transfusions de sang hépariné. (*Péd.*, 1955, 10, n° 6, 628-686.)
- VINCENT (P.) et BOURDE (C.). — Thrombophlébites du sinus caverneux au cours phlegmon de l'orbite. Transfusions de sang hépariné. (*Arch. franç. Péd.*, 1955, 12, n° 6, 668.)



